

# Rekonstruktion des Lig. patellofemorale mediale bei patellofemoraler Instabilität

## Pathobiomechanik der patellofemorale Instabilität

Die patellofemorale Stabilität wird von passiven und aktiven Faktoren beeinflusst: der Geometrie des patellofemorale Gelenks [3, 6, 26] und den medialen und lateralen Weichteilkräften, wie z. B. dem Lig. patellofemorale mediale (LPFM) als passive Stabilisatoren sowie den Muskelkräften des Streckapparats als aktive Stabilisatoren. Dejour et al. [17] formulierten in einer vergleichenden Studie folgende anatomische Faktoren als hauptursächlich für eine Patellainstabilität:

- eine Trochleadysplasie,
- ein vergrößerter TTTG-Abstand (Abstand zwischen Tuberositas tibiae und Trochleagrube) von mehr als 20 mm und
- ein Patellahochstand [12] bei 30° Knieflexion.

Eine Trochleadysplasie und ein Patellahochstand können entweder isoliert oder in Kombination die Passform zwischen Patella und Trochlea reduzieren. Da die Zugrichtung des Quadrizeps und der Verlauf der Patellarsehne normalerweise 15° voneinander divergieren – sog. Q-Winkel [2] – resultiert beim Übergang von Beugung in Streckung eine lateralisierende Kraft auf die Patella, die von der lateralen Facet-

te der Femurtrochlea limitiert werden sollte. Wenn diese Facette (sog. lateraler trochleärer „slope“) zu flach (<11°) ausgeprägt ist [11] oder eine Trochleadysplasie (flache oder gar konvexe Trochlea [16, 17]) besteht, führt dies zu einer zusätzlichen Patellalateralisierung oder -subluxation in endgradiger Streckstellung (■ Abb. 1).

In solchen Gelenken kann eine zusätzlich weit lateral liegende Tuberositas den Q-Winkel und damit die lateralisierende Komponente des Quadrizeps erhöhen. Zur Bestimmung der Tuberositaslage verwendet man den sog. TTTG-Abstand [28]: Er ist als Distanz zwischen dem tiefsten Punkt der Trochlea und dem anteriors-

ten Punkt der Tuberositas tibiae auf den 2 korrespondierenden axialen CT-Schnitten in Referenz zur posterioren Kondylenlinie definiert (■ Abb. 2). In Studien normaler Kadaverknie konnten Farahmand et al. [23, 24] zeigen, dass die Patellalateralisierung abhängig vom Beugegrad des Knies, aber unabhängig von der Größe der applizierten Muskelkraft war. Somit kann davon ausgegangen werden, dass die passiven Faktoren die hauptsächlichen Stabilisatoren des Patellofemorale Gelenks sind. Damit gewinnt der mediale patellofemorale Bandapparat an Bedeutung, da er der einzige ist, der die Patella bei der Quadrizepsaktivierung, auch bei geringgradig ausge-

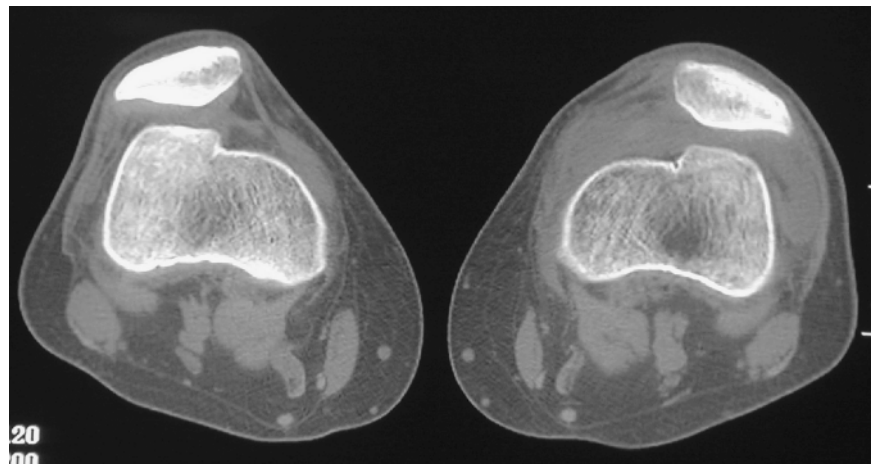


Abb. 1 ▲ Axiales CT-Schnittbild auf Höhe der zentralen Trochlea mit konvexer lateraler Trochleafacette und Patella in Subluxationsstellung

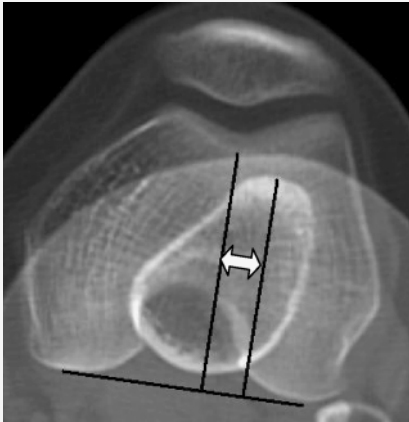


Abb. 2 ▲ Abstand zwischen Tuberositas tibiae und Trochleagrube (TTTG). Abstand (weißer Pfeil) zwischen dem tiefsten Punkt der Trochleagrube (TG) und dem anterioren Punkt der Tuberositas tibiae (TT) senkrecht zur Tangente der posterioren Femurkondylen

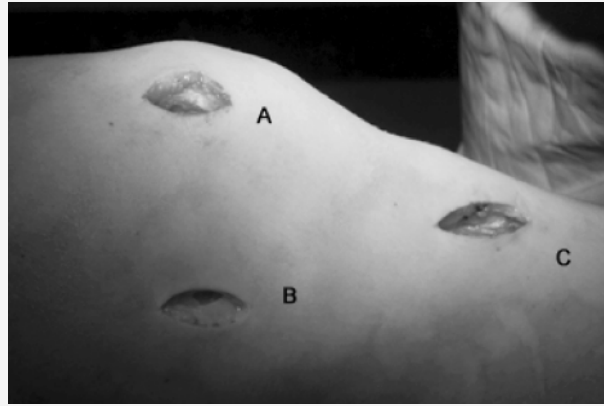


Abb. 3 ▲ Inzisionen für die MPFL-Rekonstruktion an einem linken Knie. a Inzision über der superomedialen Patella, b über dem Tuberculum adductorium, c über dem Pes anserinus zur Entnahme des Semitendinosussehnen transplantats

prägender lateraler Trochleafacette, medialisiert und vor einer Subluxation oder Luxation bewahrt, während die Muskelkräfte selber bei der Stabilisierung der Patella in der Trochlea nur eine untergeordnete Rolle spielen. Daher ist die Rekonstruktion des LPFM das Mittel der Wahl zur Patellastabilisierung und zeigt gute und sehr gute klinische Ergebnisse [20, 21, 33, 35, 42].

### Anatomie des LPFM

Bezüglich Präsenz, Größe und Ansatzpunkten des LPFM gibt es verschiedene Studien. Reider et al. [38] geben an, nicht in jedem Knie ein LPFM gefunden zu haben. Desio et al. [18], Hautamaa et al. [29], Amis et al. [3] und Tuxoe et al. [44] konnten in ihren Kadaverstudien jedes Mal ein LPFM nachweisen, berichteten aber von einer Größenvarianz.

Die genaue femorale Insertionsstelle ist unterschiedlich beschrieben. Sowohl Tuxoe et al. [44] als auch Conlan et al. [15] berichten, dass sich diese am Tuberculum adductorium (TA) befindet und dass das LPFM zusammen mit dem M. adductor magnus und dem oberflächlichen medialen Seitenband an der gleichen Stelle ansetzt. Andere oberflächliche Anteile des LPFM setzen über den Epikondylus hinweg posterokaudal des Tuberculum adductorium an [34]. Desio et al. [18] berichteten, dass der femorale Ansatz vom TA bis hin zu den oberflächlichen Fasern des me-

dialen Seitenbandes aufgefächert ist, aber hauptsächlich am TA ansetzt. Das stimmt mit den Angaben von Amis et al. [3] überein, die ebenfalls einen fächerförmigen Ansatz beschreiben. Sie waren auch die ersten, die von 2 funktionellen fibrösen Bändern berichteten, einem proximalen und einem distalen Anteil; sie beschreiben eine vertikale Ausdehnung des LPFM am femoralen Ansatz von 10–15 mm, während Tuxoe et al. [44] eine mittlere Ausdehnung von 19 mm (1 cm anterior des TA), Conlan et al. [15] eine mittlere Breite von 13 mm und Reider et al. [38] eine femorale Ausdehnung von 3–10 mm und eine patelläre Ausdehnung von 5–12 mm beschreiben. Diese Varianz zeigt, dass der femorale Ansatzpunkt keine klar definierte Struktur ist und die vielen Strukturen, die am TA ansetzen, es schwierig machen, das LPFM exakt zu identifizieren.

### Biomechanik des LPFM

Es gibt bis heute lediglich eine Studie von Amis et al. [3], die die resultierenden Kräfte am LPFM gemessen haben. Sie geben an, dass das LPFM bei physiologischer anterolateraler Zugrichtung eine Versagenskraft von 208 N aufwies.

Hinsichtlich der biomechanischen Eigenschaften des LPFM wurden verschiedene Versuche durchgeführt, um den Anteil des LPFM als Widerstand gegen die Patellalateralisierung zu quantifizieren. Nomura et al. [34] maßen, abhängig von ver-

schiedenen Flexionsgraden, die Zunahme an Patellalaxizität nach Durchtrennung des LPFM. Bei minimal gespanntem Quadrizeps und einer lateralisierenden Kraft von 10 N auf die Patella konnte diese im intakten Knie um 6 mm, bei durchtrenntem LPFM jedoch um 13 mm lateralisiert werden. Ein ähnliches Ergebnis fanden Hautamaa et al. [29], die den Quadrizeps mit 9 N spannten und bei einer Kniebeugung von 30° eine lateralisierende Kraft von 22 N auf die Patella ausübten. Auch hier zeigte sich nach Durchtrennung des LPFM eine Zunahme der Patellalateralisierung von 9 auf 14 mm. Beide Studien zeigten zudem, dass die laterale Patellalaxizität durch die Rekonstruktion des LPFM aufgehoben werden kann.

Conlan et al. [15] testeten 25 Knie in voller Extension mit einer die Patella lateralisierenden Kraft, jedoch ohne Quadrizepsanspannung. Es ging dabei lediglich um die Untersuchung des medialen Widerstands. Nach einer Reihe von Zyklen, bei denen die einzelnen medialen Strukturen sequenziell durchtrennt wurden, konnten sie den jeweiligen Anteil der medialen Strukturen gegen die Patellalateralisierung kalkulieren. Dabei trug das LPFM mit 53% den größten Anteil, das Lig. patellomeniscale sowie die tiefen medialen Kapselanteile jeweils 22%. Desio et al. [18] ordneten in einem ähnlichen Versuchsaufbau dem LPFM einen Anteil von 60% aller medialen passiven Stabilisatoren gegenüber einer Patellalateralisierung bei einer Knieflexion von 20° zu.

Hinsichtlich der Anspannung des LPFM, abhängig vom Grad der Knieflexion, gibt es verschiedene Studien. Nomura et al. [34] zeigten in ihrem Versuchsaufbau eine Maximalspannung bei 45° Kniebeugung, während Senavongse et al. [43] in ihrem Versuchsaufbau bei gleichzeitiger Quadrizepsanspannung eine maximale Spannung des LPFM bei voller Kniestreckung und in 90° Kniebeugung zeigten. Sie fanden die minimale LPFM-Anspannung bei 20° Kniebeugung, bei der die Lateralisierungstendenz der Patella am größten war.

Somit kann davon ausgegangen werden, dass das LPFM der stärkste passive Stabilisator gegen eine laterale patellofemorale Instabilität ist und in voller Kniestreckung sowie bei 90° Kniebeugung seine maximale Widerstandskraft aufbaut, während die Patella bei 20° Beugung am leichtesten zu lateralisieren ist und in diesem Beugegrad eine Patellaluxation am ehesten geschieht.

### **Einfluss der Patellaluxation auf das patellofemorale Gelenk und das LPFM**

Verschiedene Studien konnten nachweisen, dass das LPFM bei der Patellaluxation in mehr als 90% verletzt ist [39]. Auch MR-tomographische Vergleichstudien zeigten, dass das LPFM nach Patellaluxation rupturiert. Dies geschieht in 70% der Fälle am femoralen Ansatz, in 20% intraligamentär und in lediglich 10% am patellären Ansatz [10, 33].

Die Relaxationsrate nach initialer Patellaluxation wird in der Literatur mit 15–44% [4, 13] angegeben, und 30–50% der Patienten mit Patellaluxation bilden nach durchschnittlich mehr als 2 Jahren einen vorde ren Knieschmerz aus [5]. Zusätzlich beklagten in der Nachuntersuchung mehr als 50% der Patienten eine Einschränkung ihrer sportlichen Aktivität. Aus diesen Gründen besteht eine deutliche Tendenz zur operativen Patellastabilisierung, auch um einen vorderen Knieschmerz sowie früharthrotischen Veränderungen bei chronischer patellofemorale Instabilität vorzubeugen [32].

### **Chirurgische Stabilisierung**

Weit über 100 chirurgische Techniken wurden bis heute beschrieben, um die Patella

Arthroscopie 2005 · 18:293–300  
DOI 10.1007/s00142-005-0306-2  
© Springer Medizin Verlag 2005

P. B. Schöttle · A. Weiler · J. Romero

### **Rekonstruktion des Lig. patellofemorale mediale bei patellofemorale Instabilität**

#### **Zusammenfassung**

Obwohl Instabilitäten und mechanische Fehlbelastung im patellofemorale Gelenk sehr häufig auftreten, besteht immer noch ein ungenügendes Verständnis der Interaktionen zwischen den einzelnen mechanischen Faktoren, die die Kinematik und Stabilität des Patellofemoralgelenks beeinflussen. Die patellofemorale Stabilität wird von passiven und aktiven Faktoren beeinflusst: Der Geometrie des patellofemorale Gelenks und den medialen und lateralen Weichteilkräften wie z. B. dem Lig. patellofemorale mediale (LPFM, passive Stabilisatoren) sowie den Muskelkräften des Streckapparats (aktive Stabilisatoren).

Neben den knöchernen Strukturen sind die medialen passiven Stabilisatoren wesentlich für die patellofemorale Stabilität

verantwortlich. Die Verletzung des LPFM stellt die essenzielle Verletzung im patellofemorale Gelenk dar, ohne die eine Luxation der Patella nahezu unmöglich ist und die in ca. 90% aller erstmaligen Patellaluxationen auftritt. Da klinisch und biomechanisch gezeigt werden konnte, dass die Rekonstruktion des LPFM eine höhere Stabilität erreicht als die bisher vornehmlich durchgeführten konventionellen Eingriffe am Streckapparat, ohne gleichzeitig ein Schmerzsyndrom zu verursachen, gilt dieser Eingriff heute als Mittel der Wahl zur Patellastabilisierung.

#### **Schlüsselwörter**

Patellofemorale Gelenk · Instabilität · Lig. patellofemorale mediale · Patella

### **Reconstruction of the patellofemoral ligament in patellofemoral instability**

#### **Abstract**

Although patellofemoral instability and malalignment are common orthopedic problems, the understanding of interacting factors influencing patellar kinematics and stability is still poor. Patellofemoral stability is provided by passive and active factors such as patellofemoral congruence and medial and lateral ligamentous restraints as passive stabilizers as well as muscle forces of the knee extensor apparatus as active stabilizers. The main stabilizing factor is the passive restraint of the medial patellofemoral ligament (MPFL). Rupture of the MPFL is the essential pathology of the patellofemoral joint responsible for patellofemoral instabil-

ity and observed radiologically in 90% of all primary patellar dislocations. As it was proven in clinical and biomechanical studies, reconstruction of the MPFL not only provides higher patellofemoral stability compared to conventional surgical procedures involving the extensor apparatus, it also causes less postoperative anterior knee pain. Thus, MPFL reconstruction should be viewed as the primary choice to treat recurrent patellar dislocation.

#### **Keywords**

Patellofemoral joint · Instability · Medial patellofemoral ligament · Patella

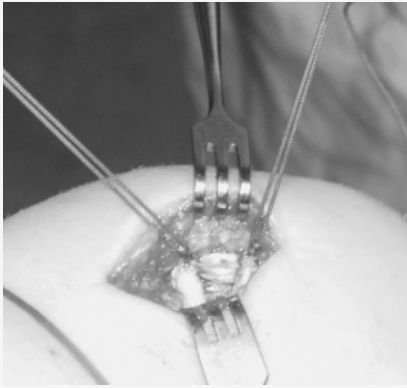


Abb. 4 ◀ **Fixierung des Sehnentransplantats an 2 Fadenankern am anatomischen MPFL-Ansatz der Patella**



Abb. 5 ◀ **Sehnenfixation im Knochentunnel mit einer resorbierbaren Interferenzschraube am Tuberculum adductorium**

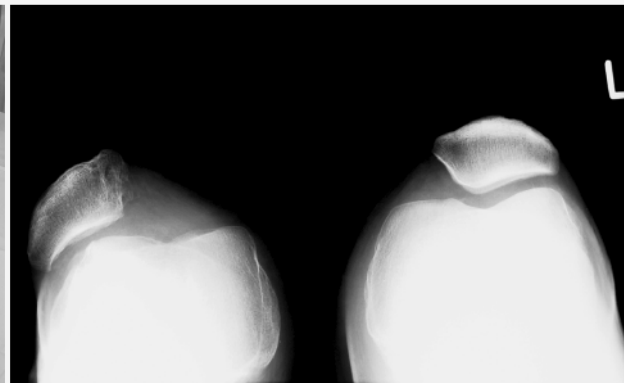


Abb. 6 ◀ **Chronisch kontrakte Subluxation als Salvagebeispiel für die Triangeltechnik**

nach Luxation zu stabilisieren. Das stellt in gewisser Weise auch den bisherigen Mangel an Konsens für die Faktoren dar, welche die patellofemorale Stabilität beeinflussen [4].

Grundsätzlich bestehen bei der patellofemoralen Instabilität entsprechend der zu Grunde liegenden Ursache mehrere Therapieansätze. Hauptsächlich erfolgen proximale und distale Eingriffe am Streckapparat bei zu großem Q-Winkel (Versetzung der Tuberositas tibiae, Medialisierung des M. vastus medialis obliquus und laterales Release), die Trochleaplastik bei dysplastischer Trochlea [7, 17, 41] und/oder zu geringer lateraler trochleärer Inklinations [11] und die Rekonstruktion des medialen patellofemoralen Bandapparats als Eingriff an den passiven Weichteilstabilisatoren.

Bisher waren distale und proximale Realignmentverfahren am Streckapparat die gängigen Methoden zur Stabilisierung der Patella, zeigten aber in vielen Fällen nur einen geringen Erfolg [1, 8, 9]. Denn bei diesen Eingriffen wurde weder der Einfluss der Trochleageometrie noch der passiven Stabilisatoren berücksichtigt. Zudem muss bei der Patellastabilisierung nicht nur auf ein stabiles patellofemorales

Gelenk geachtet werden, sondern auch darauf, dass die bestehende Schmerzsituation beseitigt und keine neue kreiert wird.

Während das laterale „Release“ keinen [8] oder nur sehr geringen Einfluss auf die Patellastabilität hat, wird neuerdings sogar angenommen, dass das laterale „Release“ sogar zu einer Erhöhung der patellofemoralen Instabilität und des medialen patellofemoralen Druckes führt; da die mediale Patellaluxation als Komplikation des lateralen „Release“ beschrieben wurde [31, 37], hat man sich von diesem alleinigen chirurgischen Vorgehen zur Stabilisierung distanziert.

Die Veränderung der Quadrizepszugrichtung mittels Tuberositastransfer kann bei bis zu 65% der Fälle [9] eine Patellastabilität erreichen, die aber häufig mit einem unklaren patellofemoralen Schmerzsyndrom verbunden ist. Ziel dieser chirurgischen Interventionen sind die Straffung oder das Realignment des Extensorzugs, um die Patellalateralisierung zu reduzieren. Da Muskelzüge aber einen inkonstanten Effekt auf die Gelenkbeweglichkeit haben, können sie abhängig von der Größe und der Richtung der resultierenden Muskelzüge unphysiologische Ge-

lenkbeweglichkeiten limitieren. Sie reduzieren dabei die Grenzen der Gelenkbeweglichkeit, indem sie die Gelenkdrücke erhöhen und die Scherkräfte vermindern. Das Alignment des Streckapparats bestimmt, ob eine Quadrizepskontraktion die Patella in die Trochlea zentriert oder lateralisiert. Eine normal alignierte Patella kann aber nicht luxieren, solange die passiven Stabilisatoren intakt sind [25, 29]. Es gibt bis heute keine Angaben, wie groß das Malalignment sein muss, damit eine Patella bei intakten passiven Stabilisatoren luxiert. Lediglich in Zusammenhang mit einem erhöhten TTTG von mehr als 15 mm wurde eine erhöhte Luxationsrate gefunden [17, 19].

Wenn man nun bei insuffizienten medialen Strukturen oder einer dysplastischen Trochlea nur den Q-Winkel verändert, indem man die Tuberositas versetzt oder ein „lateral release“ durchführt, kann das nicht nur zu einer persistierenden medialen Instabilität, sondern auch zu erhöhten Drücken im medialen patellofemoralen Gelenk führen, die nicht nur zu Schmerzen, sondern auch zu einer Arthrose führen können. Wie aktuelle Studien zeigten, kann dies aber auch bei norma-

Hier steht eine Anzeige.





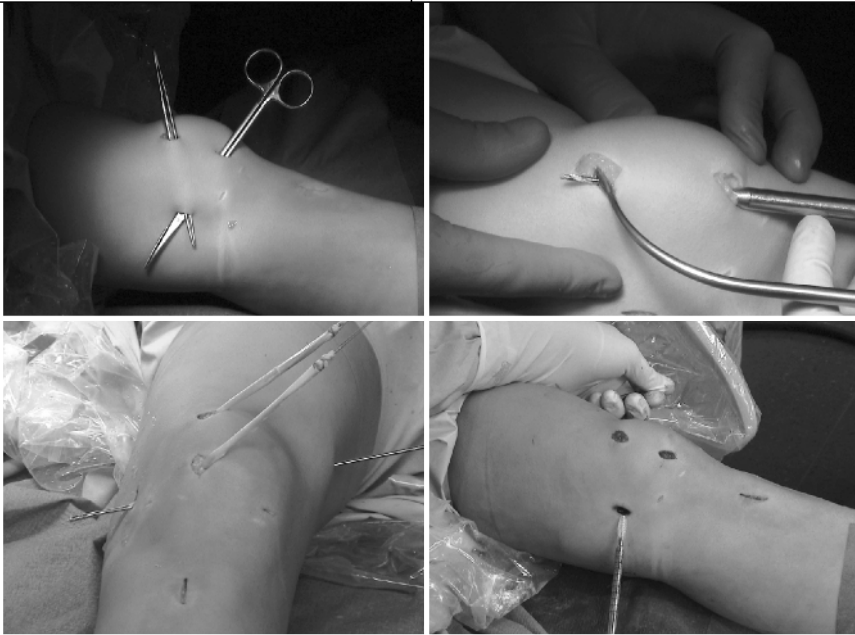


Abb. 7 ▲ Triangeltechnik als Salvageverfahren z. B. bei chronisch kontrakten Luxationen. Hier ist meist noch ein zusätzliches laterales Release notwendig

ler Trochleageometrie passieren [14, 32, 37]. Diese kritische Überlegung der Änderung des Q-Winkels spielt eine noch bedeutendere Rolle, seit Fahramand et al. [22] zeigten, dass die Patellalateralisierung nicht von der Größe der Muskelkraft, sondern vielmehr vom Beugegrad des Knies abhängig war. Senavongse et al. [43] untersuchten die mediale und laterale Patellaverschieblichkeit abhängig von der Kniebeugung. Sie beobachteten signifikante Differenzen zwischen medialen und lateralen Widerständen bei einer vorgegebenen transversalen Patellaverschiebung von 10 mm. Die notwendige Widerstandskraft gegen die Patellalateralisierung war bei 20° Flexion mit 74 N am geringsten und bei 0° und 90° mit 125 N am höchsten, während die Widerstandskraft gegen eine Patellamedialisierung von 0–90° konstant von 147 auf 238 N zunahm. Zusätzlich konnten sie zeigen, dass die Patella bei angespannter Quadrizepsmuskulatur schlechter zu medialisieren war.

Daher ist davon aus zu gehen, dass eine höhere und physiologischere patellofemorale Stabilität durch einen Eingriff an den passiven Stabilisatoren (LPFM) zu erreichen ist als durch proximale oder distale Eingriffe an den aktiven Stabilisatoren, die den Q-Winkel und den TTTG-Abstand verändern. Zusätzlich ist ein Eingriff an der Zugrichtung und damit der Zugkraft des Quadrizeps kritisch zu betrachten, seit-

dem gezeigt wurde, dass die Quadrizepsanspannung keinen Einfluss auf die patellofemorale Stabilität hat und den patellofemoralen Druck auf der medialen Seite sogar noch unphysiologisch erhöhen kann [43].

Daher wird in den letzten Jahren zunehmend der passive Bandapparat – besonders das LPFM – unter Verwendung von autologem Sehnenmaterial rekonstruiert. Beispiele zur Rekonstruktion der passiven Stabilisatoren in der Orthopädie finden sich bei der instabilen Schulter im „Bankart repair“, der Rekonstruktion des Lig. fibulotalare anterius beim instabilen Sprunggelenk, der Rekonstruktion des medialen Seitenbandes beim instabilen Ellenbogen und der intraartikulären Kreuzbandrekonstruktion zur Stabilisierung des Kniegelenks. Daher gilt bei Patienten mit einer akuten Luxation und denjenigen mit rezidivierender Reluxation oder persistierender Subluxationsstellung die Naht oder Rekonstruktion des LPFM als Mittel der Wahl [30, 36]. Unter Berücksichtigung der ursprünglichen Anatomie führt die isolierte Rekonstruktion des LPFM ohne zusätzliche Rekonstruktion der Ligg. patellomeniscale oder patellotibiale sowie des medialen Retinakulums zu einer sehr guten klinischen Stabilität [20, 21, 35, 40]. Dieses chirurgische Vorgehen führt in der klinischen Nachuntersuchung zu einer Patellastabilität von mehr als 80% [20, 21, 27, 35].

## Chirurgische Techniken zur LPFM-Rekonstruktion

### Doppelsträngige Rekonstruktion mit autologem Semitendinosus-sehnnentransplantat

Das proximale Drittel der Patella wird über einen 1–2 cm langen Hautschnitt dargestellt (■ Abb. 3a) und eine knöcherne Furche geschaffen. Zwei Fadenanker mit einem nicht resorbierbaren Faden Nr. 3 werden im Abstand von ca. 12 mm in diese Grube eingebracht. Dann wird das Tuberculum adductorium dargestellt (■ Abb. 3b) und ein Führungsdraht durch die Epikondylen eingebracht. Ein 6 mm Durchmesser betragendes Bohrloch wird 25 mm tief von medial über den Führungsdraht gesetzt. Das Semitendinosustransplantat wird wie in der Kreuzbandchirurgie über einen Zugang über dem Pes anserinus entnommen (■ Abb. 3c). Die Sehne wird von den Muskelfasern befreit und mit einem resorbierbaren monofilen Faden der Stärke 4-0 gebündelt. Beide Sehnenenden werden mit einem geflochtenen resorbierbaren Faden der Stärke 0 in Krackow-Technik angeschlossen. Dann wird das Transplantat in der Mitte umgeschlagen und die Schlinge wird an die Fadenanker an der Patella fixiert (■ Abb. 4). Alternativ zu den beiden Fadenankern an der Patella kann auch eine resorbierbare Schraube verwendet werden, mit der die Transplantatschlinge in der Patella verankert wird und die freien Sehnenenden proximal und distal der Schraube in Richtung Tuberculum adductorium ausgeführt werden. Die beiden freien Sehnenenden werden unter dem M. vastus medialis obliquus durchgezogen und mit Hilfe des Führungsdrahts im Bohrloch versenkt. In 90° Knieflexion [3] wird die Patella durch Zug an den arretierenden Fäden aligniert und mit einer resorbierbaren Interferenzschraube am Tuberculum adductorium fixiert (■ Abb. 5). In den ersten 2 postoperativen Wochen ist eine passive Beweglichkeit bis 60° erlaubt, dann werden aktive Quadrizepsübungen bis 90° Flexion begonnen. Nach 4 Wochen gibt es bzgl. der Beweglichkeit keine Limitierung mehr und nach 6 Wochen sollten freie Beweglichkeit und komplette Quadrizepsaktivität erreicht sein.

## Die trianguläre Rekonstruktion als Salvageverfahren

Bei chronisch kontrakten Luxationen bzw. Subluxationen (■ Abb. 6) kann es sehr schwierig sein, trotz eines ausgedehnten lateralen Release, die Patella zu zentrieren bzw. in Zentrierung reponiert zu halten. In derartigen Fällen würde eine anatomische MPFL-Rekonstruktion zu einer distalen Malrotation der Patella führen. Daher verwenden wir in selektierten Einzelfällen die Triangeltechnik (■ Abb. 7), um eine rotationsfreie Medialisierung der Patella zu erreichen. Hierbei handelt es sich jedoch nur teilweise um eine anatomische (proximaler Anteil) Rekonstruktion, da der distale Sehnenschenkel nicht dem MPFL-Verlauf entspricht, sodass hier eine Isometriemessung obligat sein sollte, man also von einer isometrischen Rekonstruktion spricht. Diese Technik kann u. U. sogar z. B. mit einer kombinierten Trochleoplastik durchgeführt werden.

Das Grundprinzip, ob offen oder via Miniinzisionen, entspricht im Wesentlichen der oben beschriebenen anatomischen Rekonstruktion. Die patelläre Verankerung ist hierbei jedoch implantatfrei, da das Sehnentransplantat durch ein longitudinales 4,5-mm-Bohrloch in der medialen Patellafacetten gezogen wird (■ Abb. 7). Hierzu wird ein konventionelles Zielgerät aus der Kreuzbandchirurgie verwendet. Zur Isometriemessung wird, kombiniert mit dem Transplantat, ein kräftiger Polyesterfaden eingezogen, der nachher über einen zusätzlich eingebrachten K-Draht am Tuberculum adductorium der Isometriemessung dient. Die Verankerung erfolgt dann wie oben beschrieben mit einer Interferenzschraube.

## Eigene Ergebnisse

Die in der im Abschnitt "Doppelsträngige Rekonstruktion...." beschriebenen Technik operierten Patienten ( $n=15$ ) wurden nach einem Mindestzeitraum von 2 Jahren klinisch und radiologisch nachuntersucht [42]. Nach einem mittleren Untersuchungszeitraum von 48 Monaten (24–72 Monaten) gaben 13 Patienten subjektiv eine Verbesserung mit hervorragenden und guten Ergebnissen an. Eine Reluxation oder -subluxation wurde nicht berich-

tet, aber von 14 präoperativ positiven Apprehensionszeichen verblieb postoperativ objektivierbar eines. Bei keinem Patienten traten postoperativ eine Schwäche im medialen Bandapparat, ein abnormales mediales Patellatracking oder ein zusätzliches patellofemorales Schmerzsyndrom auf. Der mittlere Kujala-Score verbesserte sich statistisch signifikant von 53 (31–76) auf 86 (55–100) Punkte. Radiologisch verringerte sich der Patellatilt signifikant von  $11,4$  ( $4$ – $18^\circ$ ) auf  $8,5$  ( $2$ – $16^\circ$ ), während ein Patellahochstand von 4 präoperativen Fällen auf postoperativ 2 gesenkt werden konnte. Bei 3 Patienten wurde präoperativ eine geringgradige Trochleadysplasie Typ I nach Dejour et al. [16] diagnostiziert, die aber ebenfalls keinen Einfluss auf die klinischen Ergebnisse hatte.

## Korrespondierender Autor

Dr. P. B. Schöttle

Sektion Sporttraumatologie & Arthroskopie, Zentrum für muskuloskeletale Chirurgie der Charité-Universitätsmedizin, Augustenburger Platz 1, 13353 Berlin  
E-Mail: philip.schoettle@charite.de

**Interessenkonflikt:** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

## Literatur

1. Aglietti P, Buzzi R, De Biase P, Giron F (1994) Surgical treatment of recurrent dislocation of the patella. *Clin Orthop* 308:8–17
2. Aglietti P, Buzzi R, Insall J (1993) Disorders of the patellofemoral joint. Churchill Livingstone, New York, pp 241–385
3. Amis AA, Firer P, Mountney J, Senavongse W, Thomas NP (2003) Anatomy biomechanics of the medial patellofemoral ligament. *Knee* 10 (3):215–220
4. Arendt EA, Fithian DC, Cohen E (2002) Current concepts of lateral patella dislocation. *Clin Sports Med* 21 (3):499–519
5. Atkin DM, Fithian DC, Marangi KS, Stone ML, Dobson BE, Mendelsohn C (2000) Characteristics of patients with primary acute lateral patellar dislocation on their recovery within the first 6 months of injury. *Am J Sports Med* 28 (4):472–479
6. Beasley LS, Vidal AF (2004) Traumatic patellar dislocation in children adolescents: treatment update literature review. *Curr Opin Pediatr* 16 (1):29–36
7. Bereiter H, Gautier E (1994) Die Trochleoplastik als Chirurgische Therapie der Rezidivierenden Patellaluxation bei Trochleadysplasie. *Arthroskopie* 7:281–286
8. Betz RR, Magill JT 3rd, Lonergan RP (1987) The percutaneous lateral retinacular release. *Am J Sports Med* 15 (5):477–482

9. Brown DE, Alexander AH, Lichtman DM (1984) The Elmslie-Trillat procedure: evaluation in patellar dislocation subluxation. *Am J Sports Med* 12 (2):104–109
10. Burks RT, Desio SM, Bachus KN, Tyson L, Springer K (1998) Biomechanical evaluation of lateral patellar dislocations. *Am J Knee Surg* 11 (1):24–31
11. Carrillon Y, Abidi H, Dejour D, Fantino O, Moyaen B, Tran-Minh VA (2000) Patellar instability: assessment on MR images by measuring the lateral trochlear inclination-initial experience. *Radiology* 216 (2):582–585
12. Caton J (1989) Method of measuring the height of the patella. *Acta Orthop Belg* 55 (3):385–386
13. Cofield RH, Bryan RS (1977) Acute dislocation of the patella: results of conservative treatment. *J Trauma* 17 (7):526–531
14. Cohen ZA, Henry JH, McCarthy DM, Mow VC, Ateshian GA (2003) Computer simulations of patellofemoral joint surgery. Patient-specific models for tuberosity transfer. *Am J Sports Med* 31 (1):87–98
15. Conlan T, Garth WP Jr, Lemons JE (1993) Evaluation of the medial soft-tissue restraints of the extensor mechanism of the knee. *J Bone Joint Surg [Am]* 75 (5):682–693
16. Dejour H, Walch G, Neyret P, Adeleine P (1990) Dysplasia of the femoral trochlea. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 76 (1):45–54
17. Dejour H, Walch G, Nove-Josser L, Guier C (1994) Factors of patellar instability: an anatomic radiographic study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2 (1):19–26
18. Desio SM, Burks RT, Bachus KN (1998) Soft tissue restraints to lateral patellar translation in the human knee. *Am J Sports Med* 26 (1):59–65
19. Diks MJ, Wymenga AB, Anderson PG (2003) Patients with lateral tracking patella have better pain relief following CT-guided tuberosity transfer than patients with unstable patella. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11 (6):384–388
20. Drez D Jr, Edwards TB, Williams CS (2001) Results of medial patellofemoral ligament reconstruction in the treatment of patellar dislocation. *Arthroscopy* 17 (3):298–306
21. Ellera Gomes JL, Stigler Marczyk LR, Cesar de Cesar P, Jungblut CF (2004) Medial patellofemoral ligament reconstruction with semitendinosus autograft for chronic patellar instability: a follow-up study. *Arthroscopy* 20 (2):147–151
22. Farahm F, Naghi Tahmasbi M, Amis A (2004) The contribution of the medial retinaculum quadriceps muscles to patellar lateral stability – an in-vitro study. *Knee* 11 (2):89–94
23. Farahm F, Senavongse W, Amis AA (1998) Quantitative study of the quadriceps muscles trochlear groove geometry related to instability of the patellofemoral joint. *J Orthop Res* 16 (1):136–143
24. Farahm F, Tahmasbi MN, Amis AA (1998) Lateral force-displacement behaviour of the human patella its variation with knee flexion – a biomechanical study in vitro. *J Biomech* 31 (12):1147–1152
25. Fithian DC, Mishra DK, Balen PF, Stone ML, Daniel DM (1995) Instrumented measurement of patellar mobility. *Am J Sports Med* 23 (5):607–615
26. Fithian DC, Paxton EW, Stone ML, Silva P, Davis DK, Elias DA, White LM (2004) Epidemiology natural history of acute patellar dislocation. *Am J Sports Med* 32 (5):1114–1121
27. Garth WP Jr, DiChristina DG, Holt G (2000) Delayed proximal repair distal realignment after patellar dislocation. *Clin Orthop* 377:132–144

28. Goutallier D, Bernageau J, Lecudonnec B (1978) The measurement of the tibial tuberosity. Patella groove distanced technique results (author's transl). Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 64 (5):423–428
29. Hautamäki PV, Fithian DC, Kaufman KR, Daniel DM, Pohlmeier AM (1998) Medial soft tissue restraints in lateral patellar instability repair. Clin Orthop 349:174–182
30. Hinton RY, Sharma KM (2003) Acute recurrent patellar instability in the young athlete. Orthop Clin North Am 34 (3):385–396
31. Hughston JC, Deese M (1988) Medial subluxation of the patella as a complication of lateral retinacular release. Am J Sports Med 16 (4):383–388
32. Moller BN, Moller-Larsen F, Frich LH (1989) Chondromalacia induced by patellar subluxation in the rabbit. Acta Orthop Scand 60 (2):188–191
33. Muneta T, Sekiya I, Tsuchiya M, Shinomiya K (1999) A technique for reconstruction of the medial patellofemoral ligament. Clin Orthop 359:151–155
34. Nomura E, Horiuchi Y, Kihara M (2000) Medial patellofemoral ligament restraint in lateral patellar translation reconstruction. Knee 7 (2):121–127
35. Nomura E, Horiuchi Y, Kihara M (2000) A mid-term follow-up of medial patellofemoral ligament reconstruction using an artificial ligament for recurrent patellar dislocation. J (4):211–215
36. Nomura E, Inoue M (2003) Surgical technique rationale for medial patellofemoral ligament reconstruction for recurrent patellar dislocation. Arthroscopy 19 (5):E47
37. Nonweiler DE, DeLee JC (1994) The diagnosis treatment of medial subluxation of the patella after lateral retinacular release. Am J Sports Med 22 (5):680–686
38. Reider B, Marshall JL, Koslin B, Ring B, Girgis FG (1981) The anterior aspect of the knee joint. J Bone Joint Surg [Am] 63 (3):351–356
39. Sallay PI, Poggi J, Speer KP, Garrett WE (1996) Acute dislocation of the patella. A correlative pathoanatomic study. Am J Sports Med 24 (1):52–60
40. Sandmeier RH, Burks RT, Bachus KN, Billings A (2000) The effect of reconstruction of the medial patellofemoral ligament on patellar tracking. Am J Sports Med 28 (3):345–349
41. Schottle PB, Fucentese SF, Pfirrmann CM, Bereiter H, Romero J (2004) Trochleoplasty for patellofemoral instability due to trochlear dysplasia – a minimum 2-year clinical radiological follow-up of 19 knees. Acta Orthop Scand, in press
42. Schottle PB, Fucentese SF, Romero J (2004) The reconstruction of the medial patellofemoral ligament for the unstable patella – a clinical radiological outcome study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, accepted for publication
43. Senavongse W, Farahm F, Jones J, Andersen H, Bull AM, Amis AA (2003) Quantitative measurement of patellofemoral joint stability: force-displacement behavior of the human patella in vitro. J Orthop Res 21 (5):780–786
44. Tuxoe JJ, Teir M, Winge S, Nielsen PL (2002) The medial patellofemoral ligament: a dissection study. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 10 (3):138–140

### Deutsche Akademie für Ganzheitliche Schmerztherapie e.V.

Jeder zweite Schmerzpatient erhält keine adäquate Therapie und viele chronische Schmerzpatienten bleiben unerkannt. Entsprechend ist die Zielrichtung der Deutschen Akademie für Ganzheitliche Schmerztherapie e.V.:

- bessere Behandlung von Schmerzpatienten durch ganzheitlichen Ansatz,
- berufsbegleitende Schmerztherapie-Ausbildung von interessierten Ärztinnen und Ärzten
- zahlreiche Live-Demonstrationen
- Umsetzung moderner Schmerzforschung in die Ausbildung und Therapie
- Information der Medien und Patienten über kompetente Schmerztherapeuten/ten durch Ankündigung des „Tätigkeitsschwerpunktes Ganzheitliche Schmerzbehandlung“ als Qualitätsmerkmal, der auf dem Arztschild, Briefbögen, Visitenkarten und im Internet geführt werden darf.

Die Deutsche Akademie für Ganzheitliche Schmerztherapie e.V. bietet berufsbegleitend eine intensive praxisbezogene Ausbildung mit Diplom im Sinne der ganzheitlichen Schmerztherapie (vgl. [www.schmerz-arzt.de](http://www.schmerz-arzt.de)) und möchte dazu beitragen, dass sich die Situation der Schmerzpatienten in Deutschland verbessert.

#### Weitere Informationen

Deutsche Akademie für Ganzheitliche Schmerztherapie e.V. (DAGST)  
Fortbildungsbüro, Amperstraße 20 A,  
82296 Schöngeising  
Tel. 081 41/35 55 30-20  
Fax 081 41/35 55 30-27

E-Mail: [kontakt@schmerz-seminare.de](mailto:kontakt@schmerz-seminare.de)

1. Vorsitzender Chefarzt Dr. L. Distler;
2. Vorsitzender Chefarzt Prof. Dr. M. Strittmatter

### Künstliches Hüftgelenk im Dauertest

**In Deutschland werden derzeit jedes Jahr rund 200.000 Hüfttotalendoprothesen implantiert. Wie lange hält ein künstliches Hüftgelenk? 10, 15 oder gar 20 Jahre? An der Orthopädischen Universitätsklinik Heidelberg untersucht jetzt ein „Hüftsimulator“ im Dauertest, welchem Verschleiß Hüftendoprothesen durch ständige Belastung ausgesetzt sind.**

Prothesen haben eine beschränkte Lebensdauer: die derzeit verwendeten Modelle halten im Durchschnitt rund 15 bis 20 Jahre. Als Materialien kommen Metalllegierungen, Keramiken und Kunststoffe zum Einsatz. Wie bei jedem anderen technischen Gelenk findet ein Verschleiß statt: Die Prothese muss dann möglicherweise ersetzt werden. Eine wichtige Rolle beim Abnutzungsprozess spielen Abriebpartikel und Metallionen, die zu Entzündungen im Gelenk und im umgebenden Gewebe führen können. Dadurch werden langfristig Knochenstrukturen aufgelöst und die Verankerung der Prothese im Knochen gelockert.

In Heidelberg wird derzeit erforscht, welche biomechanischen Prozesse bei den Gelenkprothesen im Vordergrund stehen. Am neuen Hüftsimulator können gleichzeitig zwei Prothesen dem Belastungsstress von mehreren Jahren im Schnelldurchlauf ausgesetzt werden. Fünf Jahre Belastung können mit dem genormten Gerät in acht Wochen simuliert werden. Eine besonders empfindliche Methode ergänzt die mechanischen Tests: In Zusammenarbeit mit dem Institut für Umwelt-Geochemie der Universität Heidelberg wird mit Hilfe eines hochauflösenden Massenspektrometers (hr-ICPMS) gemessen, welche Ionen aus dem künstlichen Gelenk entweichen, das aus einem Gemisch von Kobalt, Chrom und Molybdän besteht. Zudem wird in einer klinischen Studie die Zusammensetzung der Abriebpartikel im Blut der Patienten gemessen. Durch dieses Verfahren lassen sich die Untersuchungen im Labor und die klinischen Untersuchungen am Patienten miteinander vergleichen.

*Quelle: Universitätsklinikum Heidelberg*